Aus der Breslauer Universitäts-Frauenklinik
(Direktor: Prof. Dr. L. Fraenkel)

Ein Fall von Uterus rudimentarius bicornis cum Atresia vaginae partialis und die Erforschung seiner formalen und kausalen Genese.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Curt Horn
approb. Arzt

Breslau 1928

«Quader« Druckerei und Verlagsanstalt G. m. b. H. Breslau 1
Herrenstraße 19.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen Mediz. Fakultät der
Schles. Friedrich-Wilhelm-Universität.
Referent: Priv. Doz. Dr. Geller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in steter Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0057

Durchsucht man die gynäkologische Literatur nach Mitteilungen über Entwicklungsanomalien der weiblichen Genitalorgane, so muß man konstatieren, daß wirklich wissenschaftliche Aufsätze über dieses Thema erst im 18. Jahrhundert zu finden sind, was darin begründet ist, daß die Mißbildungen des Genitales in das Körperinnere verlagert sind und verhältnismäßig wenig Beschwerden verursachen können. Zwar beschreibt schon *Columbus*, ein italienischer Anatom, im Jahre 1572 in seinem Werk *„De re anatomica"* einen Fall, bei dem er keine Genitalien fand. Doch betrachtete man noch in dieser Zeit derartige Mißbildungen als eine zufällige Laune der Natur. Erst *Kußmaul* in seinem epochemachenden Werk *„Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung des Uterus"*, das im Jahre 1859 in Würzburg erschien, war es vorbehalten, uns klar zu machen, daß wir es bei Mißbildungen häufig mit einem Stillstand in der Entwicklung embryonaler Organe zu tun haben. Wenn auch nach *Kußmaul* eine Reihe namhafter Forscher, wie *Livius, Fürst, Gebhard* und *Nagel* in entwicklungsgeschichtlicher wie klinischer Beziehung große Fortschritte erzielt haben, so verwerteten diese nur in logischer Weise das von *Kußmaul* Geschaffene und bauten weiter auf der einmal neu geschaffenen Basis.

Es waren also die Erkenntnisse der Embryologie und ihre sinnvolle Anwendung auf die Lehre der Entwicklungsanomalien, die uns im 19. Jahrhundert in die Lage versetzen, die Aetiologie der Mißbildungen einigermaßen aufzuklären. Von besonderem Interesse waren und sind auch noch heute das Auftreten von Atresien der Tuben, des Uterus, der Vagina usw.

In der folgenden Ausführung möchte ich einen Fall einer ziemlich seltenen Mißbildung der weiblichen Genitalien beschreiben, der im vorigen Jahr an der Breslauer Universität-Frauen-Klinik (Prof. Dr .L. Fraenkel) zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen von mittlerer Größe, gutem Ernährungszustande und normalem weiblichen Typus. Die Familienanamnese war belanglos; es waren keine Mißbildungen bekannt. An früheren Krankheiten hatte Patientin im Februar 1923 eine Appendicitis durchgemacht. Menstruation war bei ihr nie aufgetreten; diese Tatsache ließ uns sofort daran denken, daß das Menstruationsorgan, der Uterus, fehlen oder rudimentär angelegt sein muß. Seit einem Vierteljahr traten bei der Patientin heftige Leibschmerzen auf, die ein bis zwei Tage anhielten, dann wieder verschwanden, aber in der letzten Zeit ganz unerträglich geworden sind. Oft versuchte Kohabitation gestand das Mädchen ein, doch

soll Libido nie vorhanden gewesen sein. Die gynäkologische Untersuchung ergab folgenden Befund: Mammae gut entwickelt, Mons veneris dicht mit Pubes besetzt, die äußeren Genitalien wohl ausgebildet, der Hymen narbig verändert. Bei dem Versuch einer vaginalen Untersuchung mußte man folgendes konstatieren: Vagina eng, $1^1/_2$ Fingerglied lang, dann blindsackartig verschlossen. Ein weiteres Suchen nach Fortsetzung mittels Sonde blieb erfolglos. Die rektale Untersuchung ergab, daß nur in der Medianebene ein dünner Strang zu tasten war. Sonstige Einzelheiten konnte man nicht feststellen.

Vorläufige Diagnose: Uterus rudimentarius cum Atresia vaginae.

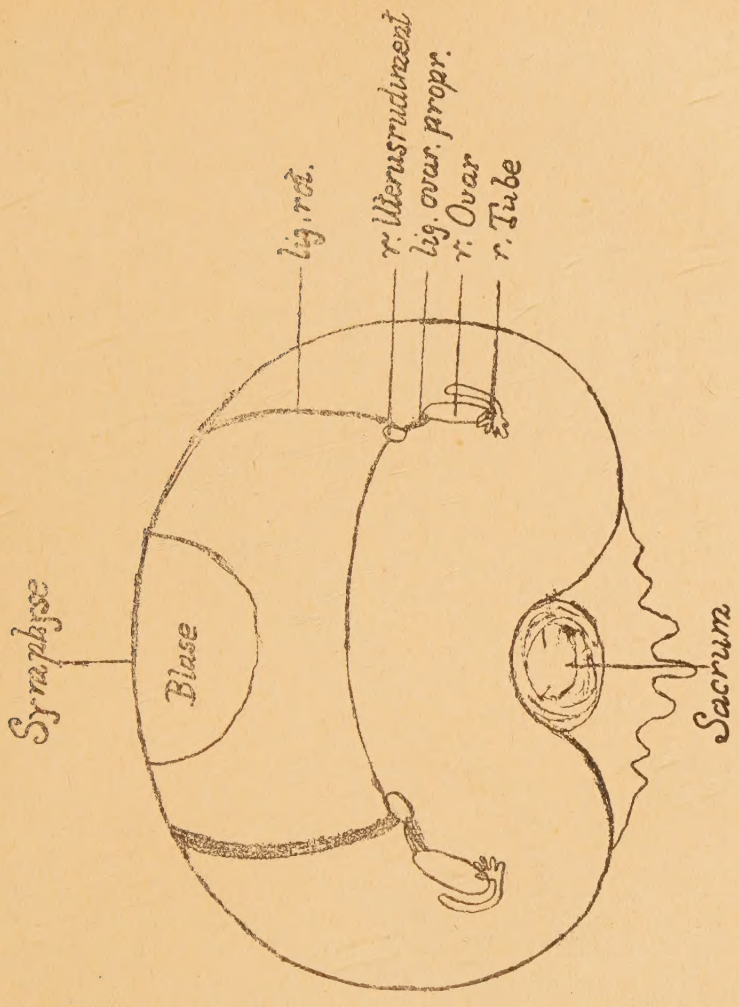
Da die Beschwerden der Patientin derartig stark waren und sie sie fast arbeitsunfähig machten, entschloß man sich zur Operation, die folgenden interessanten Befund ergab. Nach Eröffnung des Abdomens präsentierte sich folgendes Bild: Figur I.

Von einem normalen einheitlichen Uterus war nichts zu sehen; die beiden Parametrien gingen ineinander über, ohne in der Mittellinie die Anheftung eines Corpus oder Cervix erkennen zu lassen. Beide Ovarien waren vorhanden, doppelt walnußgroß, glasig, cystisch. Das linke war von einigen alten Follikelnarben und einem prolabierten, fest adhärenten Corpus luteum bedeckt. Die Müllerschen Stränge, klein bleistiftdicke Falten gingen median ineinander über, während sie an ihren lateralen Enden links in ein längliches zweihaselnußgroßes, rechts in ein bleistiftdickes Gebilde erweiterten. An den Ovarien saßen die Tuben, 2 cm lange, klein bleistiftdicke Organe mit wohl ausgebildetem Trichter, auf der anderen Seite blind endigend. Die ligg. rot. waren vorhanden: Rechts angedeutet, links auffallend gut entwickelt. Ihre Ansatzstellen befanden sich an den kranialen Enden der Uterusrudimente. Ebenso waren die Retraktoren gut ausgebildet, der Douglas war sehr tief. Angesichts dieser überaus hypoplastischen Entwicklung der Uterusanlage wurde auf eine Verewigung verzichtet. Bei der Spaltung des linken Uterus glaubte man einen kleinen Hohlraum wahrzunehmen, der sich mit einer Sonde medianwärts $^1/_4$ cm weit verfolgen ließ und der dann wieder in den soliden Strang überging. Beide Ovarien mußten nach dem Befund als funktionsfähig angesehen werden. Sie kamen aetiologisch für die Molimina Menstrualia in Frage. Das rechte, gesund aussehende, Ovarium wurde im Abdomen belassen. Das linke samt Tuben und Uterusanlage, nach Unterbindung der Bänder exstirpiert. Zur evtl. Anregung des zurückgelassenen eigenen Ovariums wurde der Patientin unter die Bäuche der Recti je ein flaches Stückchen Ovarialgewebes einer anderen Frau transplantiert. Heilung per primam intentionem.

Durch den Operations-Befund und die Präparaten-Untersuchung müssen wir die Diagnose folgendermaßen ergänzen:

Uterus rudimentarius bicornis solidus, partim excavatus, Atresia vaginae partialis, Tubae rudimentariae, partim excavatae, Ovaria, ab origine, non alterata.

Figur I. (Schematisiert.)

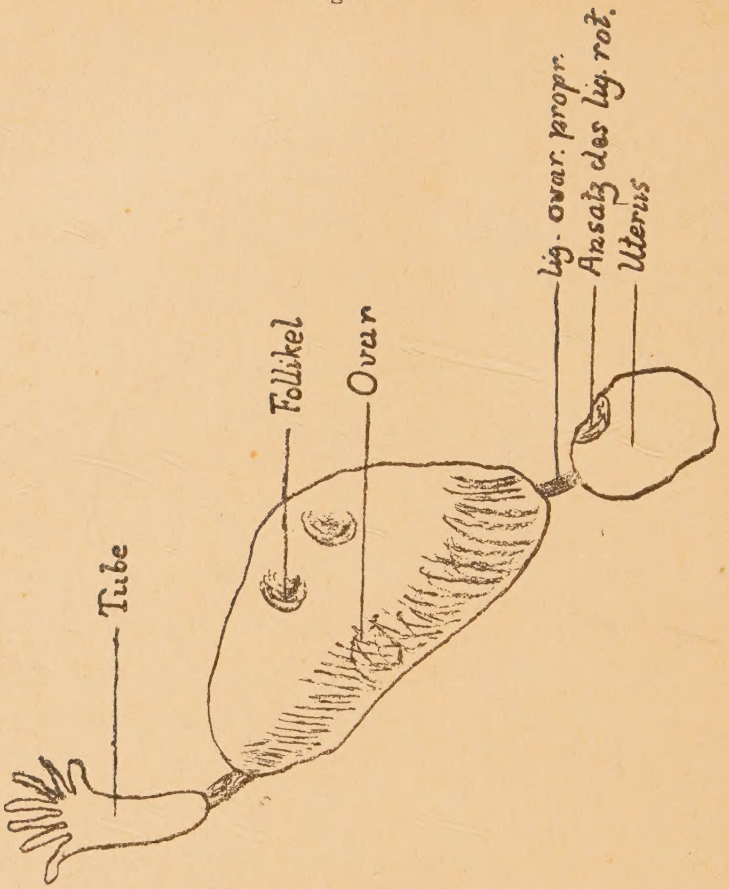


Das durch die Operation gewonnene Präparat wurde zwecks genauer mikroskopischer Untersuchung in Formalin gehärtet und darnach folgende Zeichnung angefertigt: Figur II.

Beschreibung des Operations-Präparates.

Es besteht aus der linken Tube, die ungefähr bleistiftdick ist und eine Länge von 2,5 cm besitzt. An ihrem ovarialen Ende sitzt ein mit Fimbrien leidlich gut besetzter Trichter. Der uterine Teil der Tube endigt, makroskopisch betrachtet, blind. An dem Eileiter sitzt das Ovar. Das lig. ovar. propr. ist nachzuweisen. Der Eierstock ist ungefähr 5 cm lang, 2,5 cm breit und 1,5 cm

Figur II.



dick. Die Farbe ist weißlich grau; doch sieht man an verschiedenen Stellen bräunlichere Verfärbungen. An der Oberfläche fallen einige Hervorbucklungen auf, die wohl auf reifende Follikel zurückzuführen sind. Makroskopisch macht sonst das Ovar den Eindruck eines normalen. Das linke Uterusrudiment, das sich an den Eierstock anschließt, ist ein zwei haselnußgroßes Gebilde, an dessen oberen Ende sich der Ansatz des lig. rot. befindet. Die Konsistenz ist derb. Pathologische Erhebungen oder makroskopische Veränderungen sind nicht zu bemerken. Auf dem Durchschnitt sieht man einen Hohlraum von einer Länge von ungefähr $^1/_4$ cm und der Dicke einer Stopfnadel.

Beschreibung des Längschnittes des Ovars:

Das längs des großen Durchmessers aufgeschnittene Ovar bietet folgendes Bild: Das Stroma hebt sich durch die Farbe deutlich von der Rinde ab, die gelblich-weiß, während die des Stromas gräulich

bis schiefergrau ist. Die Rinde erscheint etwas dünn. An dem tubaren Ende des Ovars sieht man ein etwa linsengroßes Gebilde mit einem dunklen Kern. Oberhalb dessen befindet sich ein Corpus albicans (?). Von Blutungen ist nichts zu bemerken. Ungefähr in der Mitte fällt eine kirschgroße Cyste auf, deren Wandung beim Schneiden zerrissen wurde. Der Inhalt bestand aus einer hellen wässrigen Flüssigkeit. Nahe der Rinde sind einige Follikel dem Durchbruch nahe. An dem uterinen Ende des Ovars sind beim Durchschnitt zwei kleine Cysten getroffen worden.

Ehe ich die weitere Besprechung des Falles vornehme, möchte ich einige ähnliche Mißbildungen, die in der Literatur angeführt sind, kurz skizzieren:

Den ersten Fall dieser Art beschrieb *Kußmaul:*

Der Uterus war in ein bogenförmiges Rudiment umgewandelt. An seinem distalen Ende befanden sich spindelförmige Verdickungen — Hörner des Uterus —, die mit Schleimhaut ausgekleidet waren und kleine Höhlen enthielten. Die ligg. rot. waren gut ausgebildet. Die Scheide endigte in einem Blindsack.

Dürk 1896 berichtet von einem Fall von Agenesie der Vagina und des Uterus. Bei der Autopsie zeigte sich, daß beide Tuben ein mit Fimbrien gut besetztes offenes Abdominalostium aufwiesen, sich eine Strecke lang verfolgen ließen, dann aber blind endigten. Vom Uterus war makroskopisch nichts nachzuweisen; der Raum zwischen Orethra und Rectum war von sehr beträchtlichen Fettmassen ausgefüllt. Die Vagina war nur 1,5 cm lang, dann blindsackartig verschlossen.

Gallard 1895 stellt bei der Autopsie einer an Lebercirrhose zugrunde gegangenen Frau folgendes fest:

Äußere Genitalien normal, Vagina nur für eine Fingerphalanx durchgängig. Der Uterus bestand aus einem strangförmigen Rudiment, das in frontaler Richtung durch das Abdomen zog. Eine Verbindung zwischen Scheidenblindsack und Uterusrudiment war nicht zu konstatieren. Quer durch das Becken zog eine Art membranöser Scheidewand von links nach rechts, in der sich jederseits gut entwickelte Tuben befanden; daneben lagen normal ausgebildete Ovarien mit Follikeln. Sehr tiefer Douglas.

Hofmann 1903 beschreibt bei einer Prostituierten folgenden Genitalbefund:

Äußere Genitalien normal. Die Scheide hört nach 5 cm Durchgängigkeit blindsackartig auf. Von einem Uterus ist nichts zu tasten, auch nicht rectal. Bei der Operation der Patientin zeigte sich, daß in der Höhe der beiden Spinae ischiadicae zwei quer verlaufende mandelförmige Körper lagen; die beiden Ovarien. Von diesen zog je ein federkieldicker Strang nach der Mittellinie zu, sich dort mit dem der anderen Seite vereinigend. Hofmann bezeichnete diese Mißbildung als „Bogenförmiges Rudiment" nach Nega.

Freund 1908 stellte bei einem 7 Monate alten Foetus einen Uterus bipartitus fest. Vagina blind endigend. Die unverschmolze-

nen Uterushörner fand er horizontal über den Harnblase. Die Tuben waren deutlich durch den Ansatz der ligg. rot. zu erkennen. Die Ovarien waren gut ausgebildet.

Mondini berichtet von der Autopsie eines Mädchens, ohne Vagina. Der Uterus war scheinbar nicht vorhanden, doch fand er ihn in einer Peritonealduplikatur in Gestalt zweier Uterusrudimente. Die Tuben erschienen als solide Stränge mit gut ausgebildeten Fimbrien. Ovarien gut entwickelt. Die unverschmolzenen Uterus-Rudimente waren durch einen ganz dünnen Strang miteinander verbunden.

Merdervoort 1897 beobachtete bei der Laparatomie einer 21jährigen, daß der Uterus nur aus einem quer verlaufenden Strang bestand, der an seinem distalen Ende kolbig aufgetrieben war. Die Tuben waren rudimentär, Ovarien gut entwickelt, Vagina, wie in allen bis jetzt von mir beschriebenen Fällen, blindsackartig.

Novikoff 1907 erhob gelegentlich einer Laparotomie folgenden Befund: Vagina blind endigend; der Uterus präsentiert sich als ein quer verlaufendes strangförmiges Gebilde; Tuben blind endigend; Ovarien und ligg. rot. gut ausgebildet.

Büttner 1909 operierte ein 20jähriges Mädchen wegen starker Molimina menstrualia und konstatierte dabei: In der Frontal-Ebene lag ein nach vorn konvexer Kamm, der sich in der Gegend der Artt. sacro-iliacae je in ein haselnusgroßes Gebilde erweiterte. Davon gingen die ligg. rot. ab, die, wie die Ovarien, gut entwickelt waren. Die Tuben stellten nur einen strangförmigen Körper vor, das Fimbrien-Ende war normal. Die Vagina war 3 cm lang.

Menge 1910 berichtet von einem ähnlichen Fall. Bei einem 21jährigen Mädchen konnte er feststellen, daß der Uterus der Trägerin nur aus einem bogenförmigen Rudiment bestand, das aller Wahrscheinlichkeit nach solid war. Der Scheideneingang war gut durchgängig. Doch endigte diese schon nach 2 cm in einem Blindsack. Rectal fühlte der Finger über und hinter der Spinalebene einen quer durch das Becken ziehenden bogenförmigen, derben, fast bleistiftdicken Strang, der mit dem Scheidenblindsack nicht zusammen zu hängen schien. Die Konvexität war nach unten gerichtet. An den beiden Enden konstatierte Menge 2 derbe mandelförmige Knoten, die die beiden Ovarien vorstellten.

V. Franqué operierte ein 17jähriges Mädchen, das seit einiger Zeit an periodisch wiederkehrenden Schmerzen im Abdomen litt. Äußere Genitalbefund: Hymen gut ausgebildet, Vagina 2 Fingerglied lang. Bei der Eröffnung des Abdomens war außer einer zwischen Blase und Rectum verlaufenen Bauchfellfalte von den Genitalien nichts zu sehen. Nach weiterem Zurückziehen der Bauchwand präsentierten sich die Ovarien, die mit ihren unteren Enden an die vordere Bauchwand, den Canalis inguinalis, verlagert waren. Links lag am Ovar eine wohl entwickelte Tube, die neben dem lig. ovar. propr. in ein Kleinfingerglied großes Uterus-Rudiment überging; dieses befand sich direkt vor dem Eingang des Can.

inguin. in einer Bauchfellfalte, in der sich ein sehr kurzes, aber starkes lig. rot. fand. Beckenwärts ließ sich das Uterus-Rudiment nicht weiter verfolgen. Rechts waren die Lageverhältnisse der Ovars dieselben, wie links; doch konnte man nichts vom Uterus nachweisen. Das ebenfalls dicke lig. rot. setzte am kaudalen Pol des Ovars an. Vom *Müllerschen* Gang war nur der nach außen vom kranialen Ovarialpol gelegene Fimbrientrichter vorhanden, an den sich eine 2 cm lange blind endigende Tube anschloß. Die rechte Niere lag mit ihrem unteren Pol im kleinen Becken. *Franqué* führt mit *Felix* die kausale Genese dieser Mißbildung auf einen abnormen Druck des Intestinaltrakts zurück und erklärt auch die mangelnde Aszension der Niere damit.

P. von Weiß berichtet über 3 von ihm untersuchte Frauen von Uterus-rudimentarius cum vagina, solida partialis. Bei zwei von ihnen fühlte man nur per rectum quer durch das Becken einen Strang ziehen, an dessen lateralen Enden sich zwei Auftreibungen befanden, die er als Ovarien deutete.

Weißwange demonstrierte ein 19jähriges Mädchen, das einen ähnlichen Genitalbefund aufwies.

Beuthin 1915 teilt aus der Königsberger Universitäts-Frauenklinik folgenden Fall mit: Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, das keine Periode gehabt hatte, aber ständig unter Molimina menstrualia litt. Die äußeren Genitalien waren normal. Bei der Laparatomie der Patientin zeigte sich, daß an Stelle des Uterus zwei ligamentöse Stränge sich hinter der Blase vereinigten. Die Ovarien waren normal entwickelt, die Tuben leicht geschlängelt, das Fimbrienende gut ausgebildet. Der uterine Teil bei beiden Eileitern läuft spitz zu und kommuniziert nirgends. Unter dem linken Eierstock liegt retroperitoneal die Niere, deren Lage an dieser Stelle nach Meinung des Verfassers bei Entwicklungs-Störungen des weiblichen Genitales gar nicht so selten sein soll.

Neben diesen Fällen, die dem von mir beschriebenen ganz ähnlich sind, finden wir in der Literatur noch Aufzeichnungen von *Küster, Glaeser, Bujalski, Köhler, Krewet, Kermauner,* usw.

Allen eben skizzierten Fällen haftet das Gemeinsame an, daß mit diesen rudimentären Uteri Atresien oder völliger Mangel der Vagina kombiniert sind. Zudem litten die Trägerinnen solcher Mißbildungen an menstruellen Beschwerden, deren Ursachen man nur von den gut funktionierenden Ovarien herleiten kann.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung der *formalen und kausalen Genese* meines Falles ist die Bestimmung des Zeitpunktes, d. h. des Monats des foetalen Lebens, in dem die Mißbildung erfolgt ist. Damit ist aber noch nicht die „Teratogene Terminations-Periode" nach *Schwalbe* festgelegt, d. h. der Moment, in dem die Ursache der pathologischen Entwicklung an die *Müllerschen* Gänge herangetreten ist; denn zwischen Angriffspunkt der Schädigung und ihrer Auswirkung verstreicht eine gewisse Zeit.

In meinem Falle läßt sich die Terminations-Periode nicht bestimmen, oder besser gesagt, ist sie belanglos, wie es sich bei der Behandlung der Frage der kausalen Genese zeigen wird.

Von dem Augenblick an, wo man Mißbildungen des weiblichen Genitaltracts kannte, bemühte man sich, sie in eine Übersicht einzuordnen.

Der Erste, der uns eine solche brachte, war *Kußmaul.* Für ihn war das morphologische Verhalten der *Müllerschen* Fäden maßgebend. Einen Schritt in der Art der Klassifizierung der Mißbildungen brachte uns *Livius Fürst* weiter, indem er die Entwicklungsgeschichte zuhilfe nahm und eine Einteilung aufstellte, die sich auf die Entstehungszeit stützte. *Naegels* Schema brachte keine Klärung. Erst von *Winkels* Einteilungen wurden den meisten Anforderungen gerecht, indem sie das morphologische *und* entwicklungsgeschichtliche Verhalten der *Müllerschen* Fäden berücksichtigten Nach dem Schema des eben erwähnten Autors müssen wir meinen Fall in

die 2. Stufe, *II Embryonal-Monat,* Absatz 5 einordnen: teilweise Aushöhlung der getrennten oder vereinigten Fäden.

So vortrefflich diese Einteilung auch ist, sie über alle Mißbildungen Aufklärung gibt, sie uns alle Formen gut verstehen läßt, so bringt sie uns doch nicht in der Erkennung der Genese weiter. Ein anderes, ganz beachtenswertes Schema hat uns *Thomae* angegeben, das ich ganz kurz wiedergeben möchte:

Die Mißbildung ist,

A. *Vor* Vereinigung der *Müllerschen* Fäden entstanden:

1. Vollständiger Mangel beider *Müllerschen* Gänge,
2. Vollständiger Mangel eines *Müllerschen* Ganges,
3. Fehlen der unteren $^2/_3$ beider *Müllerschen* Gänge,
4. Fehlen der unteren $^2/_3$ eines *Müllerschen* Ganges.

B. *Während* der Vereinigung:

1. Völliges oder teilweises Getrenntbleiben;

a) Vagina oder Cervix fehlen,

b) Verkümmerung von Uterus und Vagina usw.

Die weitere Einteilung möchte ich hier nicht aufführen. Mein Fall wäre also unter BIb einzureihen.

Nachdem der Zeitpunkt festgestellt worden ist, von dem ab die Mißbildung bestand, drängt sich von selbst jetzt die Frage auf: Wie ist die Mißbildung entstanden?, und welches waren die Momente, die sie auslösten?, oder:

Wie erklären wir uns die formale und kausale Genese des Falles?

Die *formale Genese* können wir nach 2 Gesichtspunkten entscheiden:

1. nach dem entwicklungsgeschichtlichen,
2. nach den pathologischen Erfahrungen des extrauterinen Lebens.

Die Untersuchung dieser Fragen möchte ich an Hand von *Schwalbes* Richtlinien anstellen, der es für wichtig hält, folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen:

1. *a)* Verwachsung oder Verschmelzung,
   b) Spaltung,
   c) excedierendes Wachstum,
   d) Defektbildung usw.

Bei der Prüfung dieser Übersicht müssen wir uns bei Anwendung auf meinen Fall für eine Defektbildung, wenn auch nicht primär, entscheiden; auf welcher Grundlage, wird später zu erläutern sein. In pathologischer Beziehung können wir nur eine Degeneration annehmen, da die anderen von *Schwalbe* angeführten Momente wie Hypertrophie, Entzündung, fötale Krankheiten, usw. nicht in Frage kommen. Weit schwieriger ist es nun, eine befriedigende Erklärung für die Entstehung des Uterus rudimentarius meiner Patientin zu finden.

Wie allgemein heute anerkannt wird, besitzt das Mesenchym eine gewisse Proliferationskraft. Machen wir uns die Vorstellung zu eigen, daß das Sprossungsvermögen des Mesenchym-Keims meiner Patientin geschädigt war, so können wir uns wohl vorstellen, daß es ihm zwar gelang, den Anfang der Tubenostien in leidlich normaler Weise zu bilden. Doch bald zeigte sich, daß hier eine empfindliche Schädigung des Mesenchyms vorlag; denn bei der weiteren kaudalen Sprossung der *Müllerschen* Gänge wurden nur sehr unvollkomene Fäden gebildet. Zwar erhielt das Mesenchym, resp. die *Müllerschen* Gänge durch den Ansatz der ligg. rot. eine Anregung zu stärkerem Wachstum, entweder durch Zufuhr neuer Energie, evtl. neuen Zellmaterials, oder durch Reizung auf colloidchemischem Wege. Die Annahme dieser Tatsache werde ich später begründen. Doch war diese neue belebte Poliferationskraft nicht mehr imstande, eine normale Sprossung und weitere Entwicklung der Müllerschen Gänge kurz nach den Ansätzen der runden Mutterbänder und Vereinigung mit dem der anderen Seite zu bewirken. Vielmehr verfiel das Mesenchym demselben Schicksal, wie in dem Isthmus tubae, d. h., es verkümmerte, besaß nicht mehr die Fähigkeit, unterhalb des Ansatzes der ligg. rot. sich zu differenzieren, einen normalen Muskelmantel zu bilden und sich seiner Umgebung anzupassen. Nach der Vereinigung des *Müllerschen* Ganges mit dem der anderen Seite sproßte der Mesenchymkeim wohl weiter, jedoch bildete er nur einen bindegewebigen Strang, der den Sinusurogenitalis erreichte. Zur Erklärung der guten Ausbildung des unteren Drittels der Scheide könnte man anführen, daß das Auftreffen der *Müllerschen* Gänge auf das Epithel des Sinus urogenitalis, nochmals einen neuen Reiz ausübte und den Mesenchymkeim ein annähernd normales Scheidenstück bilden ließ. Viel verlockender und einleuchtender würde es erscheinen, wollte man mit *Retterer, Rathke, Valentin* und *Bolk* annehmen, daß die Vagina zum größten Teil, vom Epithel des Sinusurogenitales angelegt wird.

Obwohl es nicht Zweck dieser Arbeit ist, zu entscheiden, ob tatsächlich die Vagina allein von den *Müllerschen* Gängen angelegt wird, oder nicht, so möchte ich auf diese Frage doch etwas näher eingehen, da sie in gewisser Weise für meine Arbeit wesentlich ist, besonders in bezug auf die Erforschung der kausalen Genese. *Spuler* sagt über die Entstehung der Vagina folgendes:

Der *Müllersche* Hügel, der kaudalste Teil der *Müllerschen* Gänge, der sich in den Sinus urogenitalis vorwölbt, ist nach *Nagel* im dritten Monat noch solide. Im vierten Monat dagegen kann man an dem hohlen Teil der *Müllerschen* Fäden einen soliden, aus polyedrischem Epithel bestehenden Strang nachweisen, der sich mit dem Sinus urogenitalis verbindet. Später, 1907, prüfte derselbe Forscher die Ergebnisse *Bolks* an Hand vieler Versuche an Felis, Ovis und Sus nach, und konnte die Folgerungen *Bolks* nur in gewisser Beziehung bestätigen.

Spuler fand also, daß die Vagina zum größten Teil aus dem sogenannten Conus vaginalis, aus dem Epithel des Sinus urogenitalis stammend, sich bildet, der in dem *Müllerschen* Hügel hineinwächst.

Bery Hart konstatierte auf Grund eingehender Arbeiten an menschlichen Embryonen folgendes:

Die oberen 2 Drittel der Vagina über dem Septum transversum, das man mit *Bolk* auf den MüllerschenHügel zurückführen kann, entstehen aus den *Müllerschen* Gängen, das untere Drittel jedoch aus dem Sinus urogenitalis.

Trotzdem möchte ich mich den Anschauungen der Forscher der neueren Zeit anschließen, die es für bewiesen halten, daß die Vagina aus dem kaudalsten Ende der Müllerschen Gänge entsteht.

Infolge der schlechten Ernährung und pathologischen Einstellung der M. F., meiner Pat., ihrer schlechten Anpassungsfähigkeit, mögen kolloide Veränderungen in dem Mesenchym der verschiedenen Abschnitte der weiblichen Geschlechtsanlage sich abgespielt haben — Isthmus der Tube, Corpus und Cervix uteri, oberes $^2/_3$ der Vagina —, die später zu Koagulationsnekrosen führten und so eine Vernichtung der eben erwähnten Teile der Geschlechtsfäden bewirkten. Wie ich oben ausführte, schreibe ich die stärkere Entwicklung der *Müllerschen* Gänge in den Hörnern des Uterus dem Ansatz der ligg. rot. zu. *Fischel* hat die formbildende Kraft des Ektoderms bewiesen. Warum sollen wir dem Mesoderm nicht dieselbe Fähigkeit zuschreiben? Es ist gar nicht schwer, sich vorzustellen, daß das Mesenchym der M. G. das Vermögen besitzt, die relativ dünnen Tuben zu bilden. Weniger einleuchtend ist es dagegen, wie gerade mit dem Ansatz der ligg. rot. die *Müllerschen* Gänge plötzlich die Kraft entwickeln, resp. die Fähigkeit erlangt haben, einen um das Vielfache mächtigeren Muskelmantel zu bilden, verglichen mit dem Tuben. In früheren Zeiten hielt man das lig. rot. in der embryonalen Entwicklung für ein untergeordnetes Band. Doch im Laufe der Untersuchungen erkannte man, daß das lig. rot. der kaudale Teil der sakralen Segmente des nephrogenen, oder

besser gesagt, urogenitalen Gewebsstranges ist, und, wie allgemein anerkannt wird, großen Anteil an der Bildung der Vorniere, Urniere und Nachniere hat. Auch die Tatsache, daß bei Mißbildungen des Uterus die Abschnitte desselben unterhalb des Ansatzes der ligg. rot. am besten ausgebildet sind, ließ schließen, daß diese eben erwähnten Bänder doch eine gewisse Rolle bei der Entwicklung und Ausbildung des Muskelmantels des Uterus spielen müssen. Wir können uns mit *Kermauner* daher wohl die Hypothese zu eigen machen, daß an das Mesenchym lokal ein Etwas hinzutritt, daß die Proliferationskraft der *Müllerschen* Gänge anregt und steigert. Ja, wir können sogar folgern, daß jede pathologische Zusammensetzung des Mesenchyms der ligg. rot. eine Störung des Wachstums der M. G. bewirken kann.

Sollte man die schwächere Entwicklung des rechten Uterus rudimentarius meiner Pat. mit der nur angedeuteten Anlage des rechten ligg. rot. in Zusammenhang bringen? Meiner Meinung nach spricht nach diesen eben angeführten Tatsachen nichts dagegen, dies zu tun und den geringeren Muskelmantel des r. Rudiments auf eine Schädigung des Mesenchyms des betreffenden ligg. rot. zu beziehen. Bestände nicht evtl. auch die Möglichkeit, daß neues Mesenchym durch die runden Mutterbänder den *Müllerschen* Gängen zugeführt wird?, da doch die ligg. rot. schon zu einer Zeit gut entwickelt sind, in der die M. G. noch gar nicht den Sitz derselben erreicht haben.

Aus diesen beiden Annahmen, für die sehr viel Wahrscheinlichkeit spricht, möchte ich nun folgendes resumieren: „Sind die ligg. rot irgendwie pathologisch in ihrer Zusammensetzung verändert, ist ihre Entwicklung gehemmt, oder sind irgendwelche Störungen in ihrer Mesenchymanlage aufgetreten, so müssen diese eben angeführten Umstände sich ungünstig auf die Entwicklung und Formgebung des Uterus auswirken, da die Bedingungen verändert sind, auf die das Mesenchym der M. G. eingestellt ist.

Welche Folgerung kann ich nun mit dieser Hypothese auf den von mir beschriebenen Fall ziehen? Wie ich in dem Operationsbericht beschrieben und vorhin erwähnt habe, sind die ligg. rot. verschieden stark ausgebildet gewesen — das linke war auffallend gut entwickelt, das rechte nur angedeutet. Es liegt ganz nahe, anzunehmen, daß diese Umstände mitbestimmend für den Grad der Mißbildung meiner Patientin waren und konstatiere also für meinen Fall, daß die ligg. rot. die in sich evtl., d. h. in ihrer Zusammensetzung pathologisch verändert waren, den *Müllerschen* Fäden, die, wie ich später zu beweisen habe, auch minderwertig gewesen sind, eine gewisse Proliferationskraft zugeführt haben, die die nächstliegensten Abschnitte zu einer kräftigeren Entwicklung anregten; diese schwoll aber bald infolge der in sich minderwertigen Fäden ab, so daß nur noch Stränge gebildet wurden, die später, wegen der früher geschilderten Umstände, bald verkümmerten.

Was die Erklärung der *kausalen* Genese anbetrifft, so stößt man auf die größtmöglichsten Schwierigkeiten, da hier die Möglichkeit des Experiments stark eingeschränkt ist. Solange Mißbildungen des weiblichen Genitaltrakts bekannt sind, solange auch versuchte man sich in der Beantwortung der Fragen: Warum ist diese Mißbildung entstanden?, welches waren die Momente, die sie auslösten? Liest man Arbeiten der Forscher, die sich mit diesen Dingen eingehend beschäftigt haben, so läßt es sich nicht leugnen, daß aus allen schriftlichen Niederlegungen eine gewisse Unzufriedenheit der Autoren über die Lösung der Frage der kausalen Genese klingt. Fast zahllos sind die Theorien, die aufgestellt worden sind, um einen Schritt in der Erkennung weiter zu kommen. Die bekanntesten möchte ich in den folgenden Zeilen in ihren wesentlichsten Zügen anführen und versuchen, sie für die Deutung meines Falles nutzbar zu machen.

In Anlehnung an die Beschreibung eines Falles von Uterus rudimentarius bicornis äußert *R. Meyer* die Ansicht, daß die Klasse der Mißbildungen des Uterus, in der die Hörner oder die ganzen Körper getrennt bleiben, zum hauptsächlichsten Teil durch abnorme Bandanheftungen oder außerordentlich stark ausgebildete ligg. rot. oder ligg. lata bewirkt werden. Die Ursache der stärksten Bildungshemmung, d. h. der rudimentären, nicht funktionsfähigen Uteri, soll dagegen in frühzeitigen Ernährungsstörungen der *Müllerschen* Gänge zu suchen sein.

von Franqué sieht nicht den Grund ein, warum von den einmal angelegten M. G. ein oberer oder unterer Abschnitt sich normal oder wenigstens annähernd normal ausbilden kann, während ein mittlerer, durch besonders lokal wirkende ungünstige Umstände an der Weiterentwicklung verhindert, ja zum Schwinden gebracht wird. In Übereinstimmung mit *R. Meyer* hält er die Kürze und Stärke der ligg. rot. für ausreichend, um eine Vereinigung der *Müllerschen* Gänge nicht zustande kommen zu lassen. Außerdem bekennt sich *Franqué* als Anhänger, der von *Thiersch* begründeten und von *Frankl* und *Holzbach* weiter ausgebildeten Theorie, in der als Ursache der Mißbildungen des weiblichen Genitaltrakts stärkere Entwicklung und abnorm lange Persistenz der Urniere angenommen wird.

Felix dreht die Hypothese von *R. Meyer* um und ist der Ansicht, daß die Verkürzung der ligg. rot. nur eine Folgeerscheinung der Nichtvereinigung der *Müllerschen* Gänge sei. Eine Ursache erblickt *Felix* in folgendem und äußert sich wörtlich: „Nehmen wir an, daß durch eine Störung im Intestinaltrakt dessen Druck auf die Urnierenfalte größer wurde, als er schon normaler Weise ist, so hätten wir den von allen Autoren geforderten anormalen Zug nach außen, welcher die Vereinigung der *Müllerschen* Fäden verhindert, aber durch ein ganz anderes Organ bewirkt" Neben diesem Druck des Intestinaltrakts, der eine Nichtvereinigung der Hörner des Uterus und auch schon früher eine Verödung verschie-

dener Abschnitte der *Müllerschen* Fäden bewirken kann, sind ebenfalls Störungen der Bauchwandbildung für eine eventl. Trennung der M. G. nach Ansicht von *Felix* dafür verantwortlich zu machen.

Lichtenstein stellt bei Beschreibung eines Falles von Doppelmißbildung die Theorie auf, daß an derartigen kongenitalen Fehlern

1. der Bandapparat,
2. die Form des Beckens

schuld seien. Vor allen Dingen stützt er diese Annahme auf folgende Tatsache; daß die Stelle der M. G., die bei der Verschmelzung den Fundus uteri bilden soll, also die, an der lateral vom *Wolff*schen Gang die ligg. rot. ansetzen, den weitesten Weg von lateral nach der Mitte zurückzulegen hat. Die ligg. rot. aber ziehen nun durch den Canalis ing. nach dem lab. maj., d. h. sie treten durch Vermittlung der Bauchdecken in Beziehung zum knöcheren Becken. Ist dieses nun zu breit angelegt, so hindert die lateral gerichtete Zugwirkung der ligg. rot. die beiden *Müllerschen* Gänge nach medianwärts zu streben und sich zu vereinigen. Ist der Zug nicht zu stark, so daß eine Vereinigung der *Müllerschen* Fäden eintreten kann, so könnten die doch immerhin noch vorhandenen Zugwirkungen, Ernährungsstörungen verursachen, die eine Vaskularisation verhindern, oder bei schon vorhandener Kanalisation rückläufig eine Verödung bewirken.

Frankl nimmt an, daß zu Beginn des zweiten Fötalmonats bis Ablauf desselben, Entwicklungsstörungen auftreten können. In einer seiner vielen Arbeiten über das Gebiet der Mißbildungen resumiert *Frankl*, daß gerade die Kürze und außerordentliche Dicke der runden Mutterbänder ein Indikator für Bildungs- und Entwicklungsnormalien des *Wolff'schen* Körpers seien. Der oben erwähnte Autor ist es auch, der die *Thiersch-Winkel'sche* Theorie erweitert und gefestigt hat, die besagt, daß uns durch die Erkenntnis der Bedeutung der Urniere und ihrer Abkömmlinge für die Verschmelzung der Genitalkanäle in ihrer phylogenetischen und antogenetischen Entwicklung eine Erklärung einseitiger Bildungshemmungen, wie auch der meisten Variationen der Hemmungsbildungen der *Müllerschen* Gänge gegeben ist. Diese Theorie besagt also, daß das abnorm große und spät reduzierte kaudale Ende des *Wolff'schen* Körpers schuld an einer normalen Vereinigung der Geschlechtsfäden sein kann.

Die mangelhafte Reduktion soll auch eine Verlagerung des Ansatzpunktes der ligg. rot. bewirken, was imstande ist, ebenfalls ungünstige Momente auszulösen. Wie schon erwähnt, lehnt die Theorie die Zugwirkung der ligg. rot. als eine Ursache der Nichtvereinigung der M. G. ab.

An Hand vieler Beispiele leitet *Holzbach* die Bildungshemmungen auf die Urniere zurück und erwägt die Möglichkeit, daß die axiale Vereinigung der *Müllerschen* Gänge von dem Volumen, resp. der Rückbildungsgeschwindigkeit der Urniere abhängig erscheint. Und zwar begründet er diese Anschauung damit, daß,

da die Urniere z. Zt. der ersten Anlage der M. G. schon in voller Entwicklung steht, die verzögerte Involution ihres kaudalen Endes wohl ein Hindernis für eine normale Entwicklung der M. G. darstellt. *Holzbach* ist also Anhänger der *Winckel-Thiersch-Frankl'schen* Theorie.

S. M. Brickner äußert in einer seiner Arbeiten folgende Ansicht: Wie bekannt, wachsen die beiderseitigen M. G. durch Zellproliferation nach unten und innen und bilden im Verein mit dem Wolff'schen Gang den Genitalstrang. Nehmen wir nun an, daß während der Bildung des Genitalstranges die *Müller'schen* und *Wolff'schen* Gänge an einer Seite inniger verschmelzen als an einer anderen, so kann es zu einer Einstülpung der M. G. auf eine längere Strecke kommen, mit darauffolgender Verödung der M. G. oder Verhinderung ihrer Vaskularisation und Hohlwerdung.

Diese Theorie ist durch die Arbeit von *Werth* und *Gustev* gestützt worden. Beide Autoren äußern in ihrer Ausführung folgende Ansicht: Die Gänge liegen nach Schnittserien an Foeten den Uterushörnern von Anfang dicht an. Ihre Wand besteht aus etwas kleineren und enger gefügten Zellen; als die des Genitalstranges. Dicht unterhalb der Verschmelzung der beiden Uterushörner erscheinen sie in die Seitenwand des Genitalrohres mit ihrem medianen Umfang eingedrückt. Dieser gefundene Umstand soll genügen, eine Verödung der M. G. herbeizuführen.

Nach *Dürk* sollen die Ureteren, die, da sie sich lateral an den Geschlechtsstrang anlegen und aus dem unteren Ende des Urnierenganges emporsprießen, den ganzen kaudalen Abschnitt des *Thier'schen* Stranges komprimieren können, und auf diese Weise Mißbildungen verursachen.

v. Rosthorn erkennt die überaus große Bedeutung der äußeren, speziell mechanischen Einflüsse an, doch weist er darauf hin, daß bei allen kongenitalen Mißbildungen, also auch bei den Bildungsanomalien der weiblichen Genitalien, nicht ausschließlich mechanische Momente als ursächliche in Betracht kommen, sondern, daß auch Vererbungseinflüsse eine ätiologische Rolle spielen.

v. Winkel bringt die Mißbildungen des weiblichen Genitales in Zusammenhang mit der Nachbarschaft des *Wolff'schen* Körpers mit dem Herabwachsen der M. G. an ihm, mit der Kreuzung der Geschlechtsfäden und des *Wolff'schen* Ganges und endlich mit ihrer entgegengesetzten Wachstumsrichtung. Der Autor glaubt also in dem ganzen Verhalten des *Wolff'schen* Ganges zu dem *Müller'schen* eine häufige, aber natürlich nur *eine* Ursache für die Bildungshemmungen des Uterus nachgewiesen zu haben. Außerdem hält es *v. Winkel* für erwiesen, daß, je mehr die Zahl der genau untersuchten Fälle zunimmt, um so häufiger Hemmungserscheinungen hervortreten werden, die nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen sind. Der eben erwähnte Autor gibt uns in einer seiner Arbeiten ein ganz vorzügliches Schema über die Ursachen der Mißbildungen an, das ich kurz widergeben möchte.

v. Winkel teilt sie folgendermaßen ein:
Ursachen:

A. *Lokale:*

1. Störung der Bauchwandbildung,
2. Endzündliche Prozesse (foetale Peritonitis).
3. Verlegung durch Geschwülste.
4. Zug, Druck, Torsion, von Nachbarorganen *(Wolff'scher Gang).*
5. Abnorme Keime im Septum.

B. *Allgemeine Ursachen:*

Konstitutionelle und central nervöse Lues, Tuberkulose, Chlorose usw.

A. 1. ist abzulehnen, da der Befund meines Falles dagegen spricht.

2. Obwohl *v. Winkel* einmal mitgeteilt hat, das foetale Peritonitiden zur Mißbildung der weiblichen Genitalien führen können und diese Ursache gar nicht zu selten sein soll *(Orthmann),* so kommt dieser Faktor auch nicht in Betracht, da das Bindegewebe in der Bauchfellduplikatur zwischen den beiden rudimentären Uterushörnern vollkommen weich war, keine Adhäsionen. zeigte, überhaupt kein Residuen einer irgend wann durchgemachten Entzündung.

Gegen eine Cystenniere (als Ursache von *Müllerheim* beobachtet) spricht der Operationsbefund.

Die Ursache der Mißbildung in einer verspäteten Involution der *Wolffschen* Körper zu sehen, erscheint mir deswegen unwahrscheinlich, weil das Genitale in seiner ganzen Ausdehnung geschädigt ist und die Ovarien evtl. auch nicht normal funktionieren.

Gegen B. spricht die Anamnese:

Czerwenka und *Natanson* lieferten uns auch noch gute Arbeiten über die Erforschung der kausalen Genese. Czerwenka hält sich in seiner Abhandlung hauptsächlich an das vorhin angeführte *von Winkelsche* Schema und führte besonders als Verfechter der dynamischen Entstehungs-Theorie der Uterus-Mißbildungen *Dalles, Krieger, Rosa, Schatz* usw. an. Besondere Anerkennung läßt er der *Thiersch*'schen Arbeit zukommen, in der dieser auch die Nichtvereinigung der *Müllerschen* Gänge auf eine stärkere Entwicklung, längeres Bestehenbleiben und weiteres Aneinanderliegen des *Wolffschen* Körpers bezieht. Bemerkenswert ist die Anführung der Idee *Meyers,* nach der „eine Überdrehung der Müllerschen Fäden" Ursache von Mißbildungen werden kann.

Schwalbe gibt uns in seinem Lehrbuch „Von der Morphologie der Mißbildungen" eine Einteilung derselben an, die meiner Meinung nach viel weiteren Spielraum läßt, als die von *Winkels.* Von den inneren Ursachen, die *Schwalbe* anführt, spielt Vererbung eine gewisse Rolle. Prüft man die Literatur nach dieser Richtung hin, so muß man jedoch feststellen, daß das diesbezüglich be-

schriebene Material sehr dürftig ist, und daß wir es in vielen der beobachteten Fälle mit einer familiären Häufung zu tun haben, im Sinne *Alverdes*. Von den äußeren Ursachen führt *Schwalbe* an:

1. Mechanische,
2. psychische,
3. chemische,
4. Temperatur-Veränderung,
5. Sauerstoff-Mangel,
6. Änderung der Osmose.

Eine mechanische Ursache halte ich, wie schon erwähnt, für ausgeschlossen; 2.) weil unwissenschaftlich nicht diskutabel. Bei 3—6 könnten evtl. chemische Einflüsse von Bedeutung und ausschlaggebend gewesen sein. Große Wahrscheinlichkeit spricht nicht dafür. Experimentell haben wir jedoch erwiesen, daß chemische Veränderungen Mißbildungen erzeugen können.

Ich möchte hier einen Fall anführen, der nach dieser Richtung hin sehr interessant ist. *Campbell* ist es gelungen, zu zeigen, daß Diät einen großen Einfluß auf die Entwicklung des Uterus hat, dadurch, daß er trächtige Ratten mit einseitiger Kost, z. B. Fleisch, fütterte. Bei einem Teil der Jungen ließen sich bei der Sektion Entwicklungsstörungen der Uteri nachweisen.

Die Feststellung der kausalen Genese meines Falles stößt, wie ersichtlich, auf die größten Schwierigkeiten. Es bleibt, nachdem ich alle Möglichkeiten der bis jetzt vorhandenen Theorien erschöpft habe, mir nur noch übrig, die Mißbildung auf eine *„primäre Eiminderwertigkeit"* zurückzuführen. Eine gute Stütze für diese Annahme ist die Tatsache, daß der ganze Genitaltrakt rudimentär ist, d. h. der Ausfall eines ganzen Organ-Systems.

Zuhilfe kommt mir bei der Annahme der Eiminderwertigkeit *Lewy* mit seiner Theorie, die besagt, daß Poikiloploïdie Mißbildungen hervorbringen kann. Wenn ich nach dieser Richtung hin etwas ausführlicher werden darf, so sind die ersten, die auf diesem Gebiete arbeiten *Bataillon und Loeb* gewesen. Diesen beiden war es zum ersten Mal vergönnt, eine künstliche Parthogenese beim Frosch auszulösen und auf diese Weise Mißbildungen zu erzeugen. Es ist hier nicht meine Aufgabe, für und wider zu diskutieren, sondern ich möchte nur, wie bekannt, erwähnen, daß eine bestimmte Chromosomenzahl äußerst wichtig für die Lebensfähigkeit einer Zelle ist. Da Unregelmäßigkeiten bei Mitosen öfters auftreten, so sind es vor allen Dingen die Poikiloplonten, d. h. Tiere, deren Zellkerne nicht das Ein- oder Vielfache der Chromosomenzahl aufweisen, sondern einen unregelmäßigen Chromosomenbestand, die für Mißbildungen prädisponiert sind. Diese durch künstliche Parthogenese erzielten Heteromorphien sind nicht nur charakteristisch für diese, sondern auch für di — und trisperme Eier. Ebenso sollen Heteromorphien durch Veränderung des osmotischen Drucks oder Plasmastörungen erzeugt werden können, da doch die Grundbedingungen für die Auslösung einer Mitose eine Zustandsänderung der Strö-

mungen des Plasmas ist. Diese Versuche, künstliche Parthogenese zu erzeugen, sind nicht nur beim Kaltblüter gelungen. *Novak* konnte bei einer Ratte Parthogenese bis zur Morula hervorrufen, Wie *Lewy* experimentell nachgewiesen hat, besteht die Möglichkeit, daß sich Zellen mit unnormalen Chromosomenbestand wie normale orthoploide Zellen mitotisch teilen und heteromorphes Gewebe entstehen lassen können. Nach mehrereren Zellgenerationen machen sich aber doch die Folgen dieses anormalen Wachstums bemerkbar und wirken organschädigend bis tödlich. Die Träger solcher unregelmäßiger Teilungen können ganz normale Nachkommen haben, da es erwiesen ist, daß poikiloploide Teilungen auch in späteren Furchungen auftreten können, und so braucht auf diese Weise das Erbgut in der Keimzelle nicht geschädigt zu werden.

Was nun den von mir beschriebenen Fall anbetrifft, so läßt es sich nicht von der Hand weisen, daß neben der primären Eiminderwertigkeit noch eine Schädigung oder Kraft in frühembryonaler Zeit auf das Ei oder vielleicht nur auf dessen Plasma einwirken, was genügte, um eine Veränderung der Chromosomen hervorzurufen. Alle diese Momente wirkten sich in einer mangelhaften Entwicklung des ganzen weiblichen Geschlechts-Systems aus.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen:

Das Operations-Präparat also Ovar, Tuben und Uterus-Anlage wurde zwecks mikroskopischer Untersuchung in Paraffin eingebettet und darnach Serien-, resp. Etagenschnitte angefertigt.

Das Ovar wurde vor der Einbettung längs der großen Kurvatur aufgeschnitten und senkrecht zu dieser Schnittebene Stufenschnitte gelegt. Sie ergaben folgenden Befund:

In der Rindenzone lagen neben zahlreichen Primordalfollikeln mehrere *Graafsche Follikel.* Nur ein Corpus albicans wurde gefunden. Auf einem Schnitt des tubaren Endes des Ovariums zeigte sich ein Körper, der einer „Interstitiellen Drüse" sehr ähnlich sah; doch sprach seine ganze Ausdehnung, sein Aufbau und die wellige Anordnung der Zellen mehr dafür, daß es sich um ein sehr kleines Corpus luteum gehandelt hat. Neben den normalen Follikeln sah man Follikel-Cysten und degenerierte Follikel mit starker Wucherung der Zellen der Theca interna. Das eben geschilderte mikroskopische Bild läßt also schließen,

1., daß wir es in Bezug auf das Funktionsalter noch mit einem jugendlichen Eierstock zu tun haben,

und 2., daß das Ovar ab und zu Follikel zur Reife bringen konnte, die aber meist degenerierten.

Wir müssen also dem Ovarium zwar eine gewisse, aber nicht vollwertige Funktionsfähigkeit zuschreiben.

Versprechungen fremden Gewebes, wie Nebenniere, konnte trotz genauester Untersuchung nicht nachgewiesen werden.

Die *Tube* zeigte die normale Beschaffenheit der Wand- und Schleimhaut des amupllären Tubenteiles. In dem Epithel fanden

sich zahlreiche Becherzellen. Der Muskelmantel bestand wie normal, aus einer inneren, dickeren Schicht zirkulärer und einer äußeren Lage longitudinaler Muskelfasern. Die Blutgefäß-Versorgung war eine reiche.

Die mikroskopische Untersuchung des *Uterus* ergab, daß wir es mit einem vollständig funktionsunfähigen Organ zu tun hatten. Die Muskulatur bestand aus einem feinen Bindegewebsnetz und Muskelfasern, die zu Bündeln vereint, sich in den verschiedensten Richtungen durchflochten, so daß eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Lagen nicht möglich war. Die Stelle, an der man am aufgeschnittenen rudimentären Uterus das Lumen vermutete, da das Gewebe dort bräunlich verfärbt und aufgelockert erschien, bot überraschender Weise folgendes Bild:

Die Muskel-Bindegewebsfasern sind stark aufgelockert, liegen wir durcheinander, und in dem Spalt zwischen ihnen befindet sich etwas Blut. Die zuerst mit *Hämatoxylin-Eosin* gefärbten Schnitte ließen kein Epithel erkennen, Zur Bestätigung dessen wurden nun noch weitere Präparate nach *van Gieson* gefärbt. Sie zeigten ebenfalls keine Spur von einem epithelbekleideten Lumen:

Es handelt sich also nicht um ein Cavum uteri, sondern um eine artificielle Gewebslücke, die erst durch die Sondierung post operationem geschaffen worden war. Dafür spricht auch das Durcheinander der Bindegewebsfasern. Eine reichliche Blutgefäßversorgung des Uterus-Rudiments ließ ebenfalls des mikroskopische Bild erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte also meine Annahme, daß Uterus und Ovar, d. h. also die Träger der eigentlichen Geschlechts-Funktion in ihrem Aufbau minderwertig angelegt waren. Es besteht meine Theorie der primären Eiminderwertigkeit kombiniert, evtl. mit Chromosomen-Störung, daher zurecht, und in anderen ähnlichen Fällen wäre bei ihrer Beurteilung neben den vorher angeführten ursächlichen Momenten die Eiminderwertigkeit in Diskussion zu ziehen.

Therapeutisch ist richtig verfahren worden. Eine Vereinigung dieser höchst hypoplastischen doppelten Uterus-Anlage hätte keinen Zweck gehabt, da in ihr keine Mukosa vorhanden war. Eine Heilung hätte nach dem Befund nicht stattfinden können, sondern der Zweck der Therapie konnte nur der sein, die Patientin von ihren Beschwerden zu befreien und wieder arbeitsfähig zu machen.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich einer mir lieben Pflicht nachkommen, und Herrn *Priv. Doz. Fr. Chr. Geller* für die frdl. Überlassung des Themas und Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank aussprechen, ebenso Herrn *Prof. Dr. Fraenkel, R. Meyer* und *O. Frankl* für die wertvollen Anregungen, die zu dem Gelingen der Arbeit viel beitrugen.

Übersicht über die benutzte Literatur.

1. *Benthin*, Centr. Blatt f. Gynäk. 1915, Nr. 40.
2. *Beuttner*, Centr. Blatt. f. Gynäk. 1893.
3. *Brickner*, Zeitschrift f. Geb. u. Gynk. L. Seite 130.
4. *Bujalski*, Centr. Blatt. f. Gynäk. 1905.
5. *Büttner*, Hegars Beiträge XIV.
6. *Czerwenka*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynk. 1904, Bd. 20.
7. *Dirner*, Zentral Blatt f. Gynk. 1904.
8. *Donati*, Zentral Blatt f. Gynk. 1902.
9. *Dürk*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynk. 1897.
10. *Falk*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynk. 23.
11. *Frankl*, Sammlung Klinischer Vorträge, Leipzig 1903, NF. 363.
12. *v. Franqué*, Gynäk. Rundschau 1914, Jahrgang 8.
13. *Freund*, Centralblatt f. Gynk. 1908.
14. *Hofmann*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynk. 1903.
15. *Hofmeier*, Zeitschrift f. Geb. u. Gynk. 52.
16. *Holzbach*, Beiträge f. Geb. u. Gynk. 1909.
17. *Kehrer*, Hegars Beiträge für Geb. u. Gynk. 1910.
18. *Kermauner*, Zeitschrift f. Geb. u. Gynk. 1912, Band 72.
19. *Ders.*, Hegars Beiträge f. Geb. u. Gynk. 1913.
20. *Ders.*, in Halban-Seitz: Die Biologie d. Weibes, Band 3.
21. *Krewet*, Centralblatt f. Geb. u. Gynäk. 1901, LXVI, H. 1.
22. *Kußmaul*, von dem Mangel d. Verkümmerung u. Verdoppelung des Uterus, Würzburg 1859.
23. *Küster*, Herm., Zeitschrift f .Geb. u. Gynäk. 1910.
24. *Küstner*, Lehrbuch der Gynäk.
25. *F. Levy*, Zeitschrift f. Geb. u. Gynäk. 84.
26. *Lichtenstein*, Zentralbl. f. Gynk. 1921.
27. *Menge*, in Veit's Handbuch 4.
28. *Merdervoort*, Frommels Jahresbericht 1897.
29. *R. Meyer*, Zeitschrift f. Geb. u. Gynäk. 1894.
30. *Mondini*, Frommels Jahresberichte 1897.
31. *Natanson*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk. 1904.
32. *Neugebauer*, Über die Verwachsung u. Verengerung d. Scheide, Berlin 1895.
33. *Neumann*, Central f. Gynäk. 52.
34. *Novikoff*, Frommels Jahresberichte 1907.
35. *Orthmann*, Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk., Band 25.
36. *Plaut*, Centralbl. f. Gynäk. 20.
37. *Reusch*, Centralbl. f. Gynäk. 50.

38. *Schröder,* Lehrbuch der Gynäk.
39. *Schwalbe,* Ernst, Die Morphologie d. Mißbildungen.
40. *Spuler,* in Veit's Handbuch, Band 5.
41. *Tennberg,* Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk. 1897, Heft 5.
42. *Thomae,* Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk. 1913, Ergz. Heft.
43. *Wassiljew,* Archiv f. Gynäk. Band 22.
44. *v. Weiß, P.,* Centralbl. f. Gynäk. 1900, Band 2, Nr. 48.
45. *Weißwange,* Centralbl. f. Gynäk. 1903, 1.
46. *Werth, u. Gusdew,* Archiv. f. Gynäk. Band 55.
47. *v. Winkel,* Volkmanns Sammlung gynäk. Vorträge 251,2.

LEBENSLAUF.

Ich, *Curt, Gustav Wilhelm Horn,* Sohn des Ober-Telegr.-Sekr. Heinrich Horn und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Kaesebier, bin geboren am 4. Juni 1903, zu Posen Stadt. Ich besuchte die städt. Bender-Ober-Realschule zu Breslau, woselbst ich das Zeugnis der Reife Ostern 1922 erwarb.

Medizin studierte ich in Breslau und bestand auch an der dortigen Friedrich-Wilhelm-Universität die ärztliche Vorprüfung im Sommer 1924 und die ärztliche Hauptprüfung am 2. August 1927.

Während meines Studiums hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Prof. und Dozenten:

Prof. Gräper, Geh. Rat Biltz, Geh. Rat Lummer, Prof. Rosen, Prof. Gerhardt, Prof. Dr. v. Eggeling, Prof. Wätzmann, Geh. Hürthle, Prof. Schmitz, Geh. Rat. Pfeiffer, Prof. Henke, Geh. Rat Pohl, Prof. Rosenthal, Priv. Doz. Schäffer, Prof. Melchior, Prof. Hahn, Priv. Doz. Geller, Geh. Rat. Küttner, Geh. Minkowski, Prof. Hinsberg, Priv. Doz. Lublin, Prof. Bittorf, Prof. Fraenkel, Geh. Rat Jadassohn, Prof. Heimann, Prof. Hannes, Geh. Bielschowsky, Prof. Jessner, Prof. Stolte, Geh. Rat Wollenberg und Prof. Weil.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.